Beiträge zur Lehre
von der multiplen degenerativen Neuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 9. AUGUST 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Krueger

aus Senkitten (Ostpreussen).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. E. Bastanier, prakt. Arzt, Assistent am anat. Inst. zu Königsberg.

- cand. med. P. Moeller.
- cand. med. Fortmann.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0227

Dem Andenken

seiner teuren Mutter

gewidmet

vom

Verfasser.

peripheren Nervensystem bei der Alkoholneuritis in der Regel in der Peripherie einsetzend zentralwärts fortschreiten.

Andere Autoren hielten die Erkrankung des Rückenmarks für primär, so besonders Erb, der bei negativen Befunden im Rückenmark als möglich und wahrscheinlich hinstellt, dass „rein funktionelle Störungen in den Zentralorganen des Nervensystems gleichwohl in den motorischen Nerven und Muskeln mikroskopisch erkennbare histologische Veränderungen herbeiführen. Ferner plädieren Fischer, Löwenfeld für spinalen Ursprung der besonders bei chronischem Alkoholismus vorkommenden polyneuritischen Lähmungen; desgleichen Eisenlohr, der die Veränderungen der Vorderhornganglienzellen für das primäre hält und den Umstand, dass die vorderen Wurzeln und Nervenstämme intakt sein können bei intensiver Erkrankung der intramuskulären Nervenäste und des Rückenmarks mit der Annahme erklärt, „dass lange Strecken der motorischen Bahn intakt bleiben können bei Erkrankung der zentralen motorisch-trophischen Elemente und konsekutiver Degeneration der entfernteren peripheren Apparate“ (Muskelnerven und Muskeln).

Leyden, Strümpell, H. Oppenheim deuteten dagegen die gleichen Befunde, wie sie Eisenlohr schildert, dahin dass dieselbe Noxe das Nervensystem gleichzeitig auf zwei Punkten angreifen könne.

So sagt Strümpell, dass eine prinzipielle Scheidung der Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven garnicht unter allen Umständen zu rechtfertigen, die Affektion unter einheitlich ätiologischem Gesichtspunkte aufzufassen sei, und die Krankheitsursache Rückenmark und periphere Nerven sowohl zusammen als gesondert ergreifen könne. Ebenso spricht sich Oppenheim aus, dass eine Unterscheidung zwischen multipler Neuritis und gewissen spinalen und cerebrospinalen Erkrankungen nicht mit voller Schärfe durchzuführen sei, dass die deutlichsten Veränderungen im peripheren Nervensystem vorhanden seien, aber auch die Zentralapparte beeinträchtigt würden.

Im folgenden will ich zwei Fälle von multipler Neuritis besprechen, welche Herr Geh. Rat Prof. Dr. Jolly mir aus der Abteilung für Nervenkrankheiten der Königl. Charité

zur Veröffentlichung zur Verfügung zu stellen, die Güte hatte.

I.

Karl St., Privatsekretär, 33 Jahre alt, aus Berlin. Aufgenommen am 31. August 1895; gest. 15. Sept. 1895.

Anamnese. Nerven- und Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Der Vater lebt und ist gesund, die Mutter an einem Unterleibsleiden gestorben. Von seinen Geschwistern sind 5 gesund, eine Schwester leidet an geschwollenen Gelenken, zwei Brüder sind an Phthise gestorben. Frühere Krankheiten: Als Kind hatte Patient Diphtherie, 1883 Gonorrhoe, 1884 Schanker (keine Sekundärerscheinungen, keine specifische Behandlung), 1892 Pleuridis exsudativa, die mit Punktion behandelt wurde, dann fühlte er sich vollkommen gesund. 1894 schwollen ihm die Gelenke an, nach seiner Meinung durch vieles Stehen am Pult. Er genas nach vier Wochen und behielt keine wesentlichen Beschwerden zurück.

Jetzige Krankheit.

Ende Juli 1895 erkrankte er an einem Gefühl von Schwere in den Beinen, das beim Aufstehen eintrat und beim Gehen schwand. Anfang August verschlimmerte sich sein Zustand. Das Gehen wurde unmöglich. Er musste das Bett hüten. Gleichzeitig fühlte er Schwäche und Prickeln in Armen und Händen. Greifen und Festhalten von Gegenständen wurde immer schwerer.

Daneben bestand Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung.

Sein Alkoholgenuss bestand täglich in drei bis vier Cognac und vier Glas Bier.

Seine jetzigen Klagen beruhen auf Schwäche in Beinen und Händen, Schmerzen im Rücken, Gefühl von Druck im Magen, Kopfschmerzen.

Status praesens.

Patient ist mittelgross, in keinem guten Ernährungszustand, Gesicht und sichtbaren Schleimhäute blass.

Lungen. Nachts Husten mit geringem Auswurf, Schweisse.

L. V. O. Bronchialatmen. O. und U. trockene, kleinblasige Rasselgeräusche. L. H. O. Dämpfung. O. und U. Schnurren. Herz in gewöhnlichen Grenzen.

Puls 96 in der Minute und regelmässig, Leber und Milz bieten nichts besonderes, Urinentleerung gut, Stuhlgang angehalten.

Die Temperatur schwankte im Verlauf der Krankheit von mrgs. 37, 5 bis abds. 38,3, der Puls von 96 bis 120, sich mehr der oberen Grenze nähernd.

Der Schädel ist nicht druckempfindlich, an den Gehirnnerven nichts Krankhaftes nachweisbar.

Obere Extremität.

Muskulatur ist schlaff und dünn. Der Umfang der Arme bei rechtwinkliger Beugung in Supination beträgt: 15 cm oberhalb des Condyl. ext. r. 20, l. 24 cm; 18 cm unterhalb des Condyl. ext. r. 22, l. 23 cm. Die Hände sind kühl und feucht, die Gelenke frei und schlaff. Aktive Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk nicht gehindert, der M. biceps ist r. schwächer als l., Extension der Hand bdsts. nur angedeutet, l. etwas besser. Die Grundphalangen werden nicht gestreckt, die Endphalangen nur schwach. Spreizen und Schliessen der Finger bdsts. schwach, r. schwächer als links. Sehnenreflexe am Vorderarm sind nicht zu erzielen. Beim Nasenversuch ist keine Ataxie bemerkbar. Lagegefühlsstörungen bestehen nicht. Parästhesie in den Fingerspitzen macht sich bemerkbar. Die Nervenstämme sind druckempfindlich, Pinselberührungen werden normal empfunden. Die Schmerzempfindung ist nur an den Fingern etwas gesteigert, sonst nicht gestört.

Untere Extremität.

Oberschenkel und Waden sind stark atrophisch. Der Umfang beträgt 30 cm unterhalb der spina ant. r. 34, l. 33 cm; 10 cm unterhalb der tuberosit. tib. r. 27,5, l. 27,5. Patient kann sich nicht allein aufrichten, nur mit Mühe wenden, kann nicht stehen. Beugung in Hüft-, Knie- und Fussgelenk möglich aber schwach. Extension der Füsse und Zehen minimal, rechts schwächer als links. Es besteht Spitzfussstellung. Der Kniehackenversuch gelingt ohne Ataxie. Die Sehnenreflexe sind nicht auszulösen. Druck auf die Nervenstämme und Beklopfen der paretischen Muskeln empfindlich, wobei an den Extensoren Wulstbildung auftritt. —

Von Seiten des Diaphragma und der Bauchdecken sind keine Störungen bemerkbar.

In der Regio interarytaenoidea sind mehrere rötliche Zapfen. Die Stimmbänder sind weich, links im vorderen Drittel von roten Granulationen umsäumt, rechts durch das geschwollene Taschenband verdeckt. Es besteht keine Lähmung. Das Gaumensegel wird bdsts. gut gehoben.

Elektrische Untersuchung.

1. Obere Extremität.

a. Faradischer Strom.

rechts		links
95	M. deltoideus	80
100	„ triceps	80
100	„ biceps	110
85	„ supinator long.	90
65	„ extensor carpi radialis et ulnaris	50
70	„ extensor digitorum	80
65	„ extensor pollicis	85
95	„ interossei	95
95	„ abductor V.	105
95	„ opponens poll.	100
85	„ flexor ulnaris	100
85	„ flexor digitor.	95

b. Auf den galvanischen Strom reagierten mit trägen Zuckungen die Muskeln deltoid. dext., supinator long., extens. carp. rad. et uln., extens. poll., opponens poll. sin., flex. uln., die übrigen normal.

2. Untere Extremität.

a. Faradischer Strom.

rechts		links
40	M. vastus externus	80
60	„ „ internus	60
50	„ tibialis anticus	40
40	„ extens. dig. comm.	30
50	„ extens. hallucis	30
40	„ peroneus	40
60	„ extensor dig. brev.	80
70	„ soleus	50

b. Auf den galvanischen Strom reagierten mit trägen Zuckungen folgende Muskeln: M. vast. ext., int., die Extensoren des Fusses und der Zehen und der M. soleus.

II. Nerven.

rechts far.	rechts gal.		links far.	links gal.
105	4	N. facialis	110	4
95	8	„ medianus	90	8
115		„ ulnaris	115	
65	20	„ peroneus	80	20
Rollenabst. M. A.			Rollenabst. M. A.	

Verlauf der Krankheit.

2. 9. 95. Pat. muss beim Urinlassen stärker drücken. Urin ist normal.

12. 9. 95. Atmung beschleunigt, angestrengt, Epigastrium eingezogen, beim Husten und Pressen vorgedrängt.

14. 9. 95. N. phrenicus faradisch und galvanisch nicht erregbar, soweit dies bei der mit der Untersuchung verbundenen Schmerzhaftigkeit zu prüfen ist.

Expektoration sehr erschwert, starker Husten, Atmung vorwiegend mit dem oberen Teil des Thorax, Sputum schaumig. L. H. grossblasiges Rasseln, rechts vikariierendes Emphysem. An den Sohlen ist die Sensibilität verringert, weiter oben Hyperästhesie und Hyperalgesie.

15. 9, 95. Tod.

Zur mikroskopischen Untersuchung lagen vor N. N. ulnaris sin., radialis dext., et sin. (Unterarm); M. M. deltoideus sin., flexores et extensores des linken Vorderarms, diaphragma.

Nerven und Muskeln wurden in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol nachgehärtet. Die Nerven wurden in Paraffin, die Muskeln in Celloidin eingebettet. Die Nerven wurden nach Weigert, Pal, van Gieson, Nigrosin, Pikrinfuchsin, die Muskeln mit Pikrinfuchsin, Eosin, nach van Gieson und Weigert gefärbt.

I. Nerven.

1. N. ulnaris sin. ist wenig verändert. Das Endoneurium nur wenig vermehrt, deutlicher Faserschwund ist

nur an einem kleinen Faserbündel zu konstatieren. Das Mark ist in manchen Fasern etwas zerklüftet. Vereinzelt sieht man etwas gequollene Nervenfasern ohne die koncentrische Markschichtung und ohne Achsencylinder. Diese sind im ganzen normal, nur wenige winklig abgeknickt, korkzieherartig gedreht und unregelmässig verdickt. Die Kerne des Bindegewebes und der Schwannschen Scheide sind wenig vermehrt. Man findet nicht grade selten grosse blasse, bisweilen doppelt konturierte Kerne mit dunklerem Zentrum, welche sich der Nervenfaser dicht anschmiegen.

2. N. radialis sin. Das interstitielle Bindegewebe ist nicht vermehrt, nur in zwei kleinen peripher gelegenen Faserbündeln deutliche Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes mit mässigem Faserschwund. In diesen Bündeln entbehren noch einzelne Fasern des Achsencylinders. Das Mark ist in den meisten Fasern sehr unregelmässig angeordnet, in einzelnen schollig zerfallen. Die Achsencylinder sind nicht gerade selten verändert, blasig aufgetrieben, korkzieherartig gewunden, besonders an den Schürringen. Die Kerne der Schwannschen Scheide und des Bindegewebes sind vermehrt.

3. N. radialis dext. Das endoneurale Bindegewebe ist nur mässig gewuchert, ohne deutlichen Faserschwund erkennen zu lassen. Das Mark ist öfters schollig zerfallen, meistens jedoch unverändert. Auffallend ist die grosse Veränderung der Achsencylinder. Fast keiner hat den normalen graden Verlauf; vielmehr sind dieselben gequollen, gewunden, einigemal winklig abgeknickt, grosswellig verlaufend oder ganz unregelmässig verdickt und geschlängelt, bisweilen mehrmals blasig aufgetrieben. Die Kernvermehrung ist deutlich aber nicht stark, öfters sieht man grosse blasse Kerne in den Nervenfasern.

II. Muskeln.

1. M. deltoideus sin. Das Perimysium ist im allgemeinen wenig vermehrt ohne grossen Kernreichtum. Die Arterienmedia ist mässig verdickt. Die Nervenästchen zeigen wenige durch reichliches Bindegewebe getrennte Fasern. An einzelnen Stellen ist kernreiches Bindegewebe zwischen die im ganzen wenig veränderten Muskelfasern gewuchert. An diesen Stellen findet man vereinzelt ge-

quollene, mit Alveolen versehene Muskelfasern, andere sind am Rande gekerbt und mit centralen Kernen versehen. Die Längsschnitte zeigen meist normale Fasern, dazwischen solche, an denen nur die Längsstreifung sichtbar ist, atrophische mit zahlreichen Kernen und wellig gewundene. Die Kerne sind vermehrt, auch an den sonst nicht veränderten Fasern.

Man kann vier Arten von Kernen der Muskelfasern erkennen: lange stäbchenförmige, vereinzelt grosse ovale blassgefärbte mit körnigem Protoplasma und deutlichem Kernkörperchen versehene, endlich kleine intensiv gefärbte runde Kerne.

2. Flexoren des Vorderarms. Das interstitielle Bindegewebe ist stark vermehrt, gefässreich, sehr kernreich und hat zum Teil die Stelle der Muskelfasern eingenommen, so dass nur Fragmente von diesen dazwischen liegen. Die Gefässe haben eine sehr stark verdickte Adventitia. Das in denselben enthaltene Blut ist reich an Leukocyten. An einer Stelle ist ein grösseres Blutextravasat. Die Nervenfaserbündel zeigen keine normale Fasern, vielmehr umhüllt das Perineurium wellig gewundenes Bindegewebe.

Die Muskelfasern sind alle pathologisch verändert; nur an einigen wenigen kann man undeutliche Querstreifung auf kurze Strecken hin erkennen. Man findet verdünnte Fasern mit grosswelligem Verlauf; andere sind homogen, gequollen, andere zeigen beginnenden scholligen Zerfall, andere endlich sind bereits zerfallen. Die Kerne sind durchweg sehr stark vermehrt, sodass manche Fasern in zwei Kernreihen eingefasst erscheinen. Lange stäbchenförmige Kerne sieht man überhaupt nicht; die meisten sind vielmehr rundlich oval mit körnigem Protoplasma. Sehr häufig sind unregelmässig begrenzte, zackige Kerne.

3. Streckmuskeln des linken Vorderarms. — Das interstitielle Bindegewebe bietet nichts besonderes. Die Adventitia, weniger die Media der Gefässe ist verdickt. Die Nervenzweige zeigen deutlichen Faserschwund mit Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes. Die Muskelfasern sind meist normal; jedoch finden sich öfters hypervoluminöse mit Pikrinfuchsin intensiv rot gefärbte Querschnitte mit abgerundeten Kanten. Vereinzelte Querschnitte

haben einen gezackten oder gekerbten Rand. Die Längsschnitte zeigen meist normale Fasern mit deutlicher Längs- und Querstreifung, dazwischen dünnere. Vereinzelt findet man dunkelgefärbte, homogene oder in Stücke zerfallene Muskelschollen ohne Kerne, die ungefähr dreimal so breit sind, wie normale Fasern, und die angrenzenden weggedrängt haben. Ganz vereinzelt sieht man Muskelfasern mit deutlicher Längs- und Querstreifung, die eine Strecke korkzieherartig gewunden sind und dann einen gestreckten Verlauf nehmen. Die Kerne sind im allgemeinen vermehrt, besonders an den verdünnten Fasern, an denen sich Kernhaufen und Kernzeilen finden. Die ovalen und runden Kerne überwiegen an Zahl bedeutend die stäbchenförmigen, die nur in geringer Anzahl vorhanden sind.

4. Diaphragma.

Das interstitielle Bindegewebe ist nicht besonders vermehrt. Nur an einzelnen Stellen scheint etwas mehr Bindegewebe zwischen die Muskelfasern gewuchert zu sein. Die Gefässe haben eine mässig verdickte Media und enthalten zahlreiche Leukocyten. Zwischen den einzelnen Muskelfasern sind sehr zahlreiche Blutkörperchen und kleine Gefässe; an einzelnen Stellen kleine Blutextravasate.

Die Muskelfasern haben häufig zentrale Kerne und Alveolen. Manche Querschnitte sind am Rande gekerbt oder gezähnt. Die Längsschnitte zeigen dünne atrophische Fasern mit deutlicher Streifung; ferner einzelne wellig verlaufende Fasern.

Die Kerne sind vermehrt und besonders an den dünneren Fasern zu Kernzeilen geordnet. Die stäbchenförmigen Kerne überwiegen die ovalen und runden.

Fassen wir kurz das klinische Bild zusammen, das uns die Krankengeschichte dieses Falles bietet, so finden wir folgendes:

Patient war Potator mässigen Grades und litt an Lungentuberkulose. Ohne nähere Veranlassung entwickelt sich nach ungefähr vierzehntägigem Prodromalstadium ein Krankheitsbild, das in Parese der Muskeln der unteren, dann der oberen Extremität und in geringen Störungen der Sensibilität besteht. Was zunächst die Motilitätsstörungen anbetrifft, so sind dieselben am meisten aus-

geprägt in den peripherstеn Muskeln und nehmen zentralwärts ab; ferner ist die rechte Seite stärker betroffen als die linke, und die Streckmuskeln mehr als die Beugemuskeln. Zur Paralyse der Extremitäten kam es während des Krankheitsverlaufes nicht. In der achten Krankheitswoche kam es zur Zwergfellähmung mit den typischen Symptomen.

Die Sehnenreflexe sind weder an der oberen noch an der unteren Extremität auszulösen. Die paretischen Muskeln sind ziemlich bedeutend atrophisch. Die mechanische Uebererregbarkeit tritt besonders an den Streckmuskeln des Unterschenkels in der Wulstbildung auf Beklopfen hervor.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln entspricht im allgemeinen der motorischen Schwäche unter dem Bilde der partiellen Entartungsreaktion. Die sensiblen Störungen sind wenig ausgesprochen und treten erst nach den motorischen Störungen auf. Sie beschränken sich auf Parästhesie und Hyperalgesie in den Fingerspitzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der paretischen Muskeln und Hypalgesie am linken Unterschenkel. Ferner bestanden anfangs Kopf- und Rückenschmerzen.

Im Beginne der Erkrankung bestand Obstipation, im weiteren Verlauf vorübergehend Urinbeschwerden.

Die Hirnnerven waren intakt ausser dem N. vagus, für dessen Affektion die Pulsbeschleunigung spricht, die morgens höher als abends war.

Der mikroskopische Befund ergiebt folgendes Resultat. Die Nervenstämme sind abgesehen von geringer Kernvermehrung und Faserausfall in einigen wenigen peripher gelegenen Nervenbündeln intakt, soweit sich dies aus dem Querschnitt erkennen lässt.

Auffallend ist nur die beträchtliche Veränderung der Achsencylinder, die am grössten im rechten N. radialis ist und in Formveränderung und in mannigfaltigen Abweichungen vom gradlinigen Verlaufe besteht.

Die Nervenzweige im Muskel zeigen durchweg Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes mit deutlichem Ausfall oder vollständigem Schwund der Fasern. Ebenso sind die neuromuskulären Stämme frei von Nervenfasern;

der Rest der Muskelfasern ist von lockerem konzentrisch angeordneten Bindegewebe umgeben.

Die Muskeln bieten im allgemeinen das Bild der Degeneration neben dem der einfachen Atrophie. Letztere tritt besonders an dem zuletzt ergriffenen Diaphragma deutlich zu Tage, welches auch die Zeichen frischer Entzündung darbietet, die sich zeigt in der reichen Gefässentwicklung, in den kleinen Blutextravasaten und den zahlreichen Blutkörperchen zwischen den Muskelfasern.

Die Degeneration, welche sich am meisten in den Beugemuskeln des Vorderarms (falls nicht eine Verwechselung mit den Streckmuskeln vorgekommen ist) ausgesprochen findet, besteht in Volumenzunahme der Muskelfasern (trübe Schwellung), Verlust der Querstreifung, Zerfall in homogene Schollen und in intensiver Rotfärbung durch Pikrinfuchsin (hyaline Degeneration). Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt. Die Gefässe haben mässig verdickte Wandungen und enthalten viele Leukocyten. Die Kernvermehrung ist überall deutlich ausgesprochen und zwar um so mehr, je stärker die Degeneration ist. Von den verschiedenen Arten der Kerne sind die stäbchenförmigen in den am meisten ergriffenen Fasern in der Mehrzahl vorhanden, während die übrigen Kernformen in den mehr degenerierten Fasern überwiegen. Hervorzuheben verdient noch die Menge der ganz unregelmässigen Kerne in den am meisten degenerierten Beugemuskeln des Vorderarms.

II.

Otto D., Kaufmann, 34 Jahre alt. Aufgenommen 18. 2. 96. Gest. 18. 5. 96. Anamnese. Nerven- und Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Der Vater ist an Lungenschwindsucht, die Mutter an Magenkrebs gestorben. Zwei Kinder sind nach wenigen Tagen gestorben, eins lebt und ist gesund. Nach seiner Lehrzeit war er Verkäufer in einem Spirituosen-Engros-Geschäft ungefähr 12 Jahre, dann Schankwirt.

Als Kind hat er Masern und Brustfellentzündung durchgemacht, 1882 Brustfellentzündung, woran er acht Wochen krank gelegen. Seitdem hatte er mit geringer Unterbrechung Hitze und Stiche in der Brust. Die seit

mehreren Jahren bestehenden rheumatischen Beschwerden verschlimmerten sich im Januar 1895, wobei die beiden Fussgelenke schmerzhaft und angeschwollen waren. Davon blieb Schwäche in den Füssen zurück.

Jetzige Krankheit.

Im Oktober 1895 erkrankte er an Heiserkeit und Schmerzen im Magen und Unterleib bei angehaltenem Stuhl. Kurz vor Weihnachten war er infolge dieser Beschwerden bettlägerig und verbrachte nur wenige Stunden ausserhalb des Bettes. Seit einem heftigen Schreck (28. 12. 95. Schlägerei in seinem Lokal) konnte er nicht mehr gehen. Die schon früher bestehende Schwäche nahm zu, besonders in den Füssen. Stechende, von den Füssen nach den Knieen ausstrahlende Schmerzen stellten sich ein.

Drei Tage vor der Aufnahme bemerkte Patient, dass er seine Hände nicht ordentlich bewegen, die Finger nicht ausstrecken konnte.

Sein täglicher Alkoholverbrauch betrug zehn Glas Bier und viele Schnäpse.

Luetische Infektion wird geleugnet. Jetzige Klagen: Schmerzen und Schwäche in den Füssen und Händen, Schmerzen in der Brust und Husten, dauernde Verstopfung. Status praesens. Thorax ist lang und schmal; der Ernährungszustand herabgesetzt, Haut und Schleimhäute blass. Atmung ist beschleunigt, angestrengt, costoabdominal

V. O. Dämpfung über beiden Spitzen, links bis unterhalb der Klavikula, beiderseits scharfes In- und Exspirium, letzteres verlängert. Rasselgeräusche unter der linken Klavikula.

H. O. Dämpfung auf beiden Seiten links bis zur Spina scapulae.

H. R. O. scharfes, langes Exspirium.

H. L. O. Rasseln.

Beim Husten wird eitriges, geballtes Sputum entleert.

Das Herz liegt in den gewöhnlichen Grenzen, Herztöne sind rein, Puls 124 in der Minute, regelmässig, die Arterie ist rigid, geschlängelt.

Abdomen ist etwas aufgetrieben, druckempfindlich, Bauchpresse schwach, Stuhl angehalten. — Die Milzdämpfung ist verbreitert, die Leberdämpfung überragt zwei

Querfinger breit den Rippenbogen. Das Sensorium ist frei. Die Gehirnnerven zeigen keine Störungen.

Obere Extremität.

Die Muskulatur ist sehr schlaff. Die Gelenke sind frei, nicht empfindlich. Die Hände hängen schlaff herab, aktive Streckung beiderseits sehr gering. Die Streckung der Grundphalangen ist rechts unmöglich, links schwach; der beiden Endphalangen beiderseits gut. Spreizen der Finger rechts schwächer als links. Beugung der Endphalangen rechts schwächer als links, der Grundphalangen rechts sehr schwach, links kräftig. Pronation und Supination ist erhalten.

M. biceps und supin. long. sind rechts schwächer als links, triceps kräftiger.

Erheben der Arme seitlich und vorn über die Horizontale nur wenig möglich. Serratuszacken sind nicht sichtbar, dabei Abspringen des hinteren Scapularandes. Die Erhebung der Schultern ist kräftig, die Adduktion schwach. Die Muskulatur zwischen Wirbelsäule und Scapula ist sehr dünn.

Die Nervenstämme und der Plexus sind druckempfindlich. Von den Reflexen ist nur der Tricepsreflex auszulösen.

Untere Extremität.

Waden- und Extensorengegend ist dünn, die Füsse hängen im Sitzen schlaff herab. Die Gelenke sind frei. Patient kann auch mit Unterstützung nicht stehen. Die aktiven Fuss- und Zehenbewegungen fehlen ganz, Flexion im Knie ist rechts sehr schwach, links nur wenig besser, links bisweilen noch schwache wirkungslose Kontraktion des Quadriceps. Adduktion des Oberschenkels ist rechts sehr schwach, links besser; Abduktion etwas besser, rechts schwächer als links. Erheben der Beine in der Hüfte sehr schwach, ebenso die Rotation.

Die Sehnenreflexe sind nicht auszulösen, aber nach einiger Zeit erfolgt schmerzhaftes Verziehen des Gesichts und Versuch, das Bein zurückzuziehen. Hoden- und Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. —

Die Nervenstämme und Muskeln sind überall sehr empfindlich. Pinselberührungen werden an der Innenseite des Fussrückens und an der Sohle besonders rechts oft nicht angegeben; zuweilen scheint Verlangsamung der Empfindung zu bestehen. Im allgemeinen besteht Hyperalgesie, an distalen Teilen scheint Hypalgesie vorhanden zu sein. Temperaturempfindung ist nicht gestört.

Es sind keine Stimmbandlähmungen zu konstatieren. In der regio interarytaenoidea ist ein Ulcus. Die Augenuntersuchung ergiebt ausser einer blassen Pupille nichts besonderes. —

Elektrische Untersuchung.

1. Obere Extremität.

a. Faradischer Strom.

rechts		links
	Alle Muskeln der oberen	
100	Extremität	100
95	M. Interossei	95
75	„ Extensor dig. comm. [Ext. carpi rad. et uln. Adductor poll.]	75

b. Auf den galvanischen Strom reagieren mit trägen Zuckungen M. M. extensor digitorum communis, Ext. carpi rad. et ulnaris, adductor pollicis.

2. Untere Extremität.

a. Faradischer Strom.

rechts		links
50	M. Quadratus femoris	70
50	„ adductores „	50
70	„ flexores „	70
70	„ soleus	70
50	„ extensores pedis et digitorum, peroneus	50

b. Auf den galvanischen Strom reagieren sämtliche Muskeln mit trägen Zuckungen.

II. Nerven.

Auf den faradischen Strom reagieren

rechts		links
90	N. medianus	100
95	„ ulnaris	100
89	„ radialis	80

Die N. N. peroneus, tibialis und cruralis sind erst bei sehr hohen Strömen erregbar.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf ist folgendes bemerkenwert.

27. 2. 96. Beim Urinlassen Drücken notwendig.

4. 3. 96. Lagegefühlstörung in dem Phalangealgelenk des rechten Daumens, der zweiten Finger, in sämtlichen Zehen und im linken Fussgelenk.

6. 3. 96. Leichte Ataxie der Arme. Am Innenrande der Füsse und an den Zehen werden Berührungen angegeben.

Durchfall (schwindet auf Opium).

17. 4. 96. Schwellung und Rötung der Natesgegend, Fluktuation am Nachmittag, Spontanentleerung dünnen Eiters nachts, darauf Drainage.

20. 4. 96. Berührungen an beiden Fussrücken ausgelassen, anfangs Hyp-, dann Hyperalgesie. Bei starken faradischen Strömen keine Zuckung, keine Schmerzhaftigkeit. Bei starken galvanischen Strömen, die sehr schmerzhaft empfunden werden, geben M. quadriceps und die linken Extensoren kurze Zuckungen. Die Wadenmuskulatur, sowie die Nerven sind nicht erregbar. Die Schmerzen dauern bis zum nächsten Morgen an.

26. 4. 96. N. ulnaris und medianus sind links druckempfindlich, rechts nicht.

27. 4. 96. Ganz leichte Störungen in den äusseren Augenmuskeln.

11. 5. 96. Starkes Oedem der Beine.

16. 5. 96. Oedem des Scrotums, das der Beine geringer.

18. 5. 96. Schläft viel, Puls (120) und Atmung frequent. Temperatur 37,8. Tod.

Zur mikroskopischen Untersuchung lag mir vor vom Rückenmark: Hals-, Brust-, Lendenmark und cauda equina; von Nerven N. radialis dexter et sinister, N. ulnaris sin., cruralis dext. et sin., peroneus dext., N. opticus; von Muskeln, Streckmuskeln der rechten und linken oberen

Extremität, M. triceps dext., iliopsoas dext., sartorius dext., rectus femoris dexter, Streckmuskeln der rechten und linken unteren Extremität, Wadenmuskeln der rechten Seite, Zwerchfell.

I. Das Rückenmark wurde in Müllerscher Flüssigkeit und in Alkohol gehärtet, mit Pikrinfuchsin Nigrosin, nach Weigert, Nissl, van Gieson gefärbt. Die Schnitte wurden in sieben verschiedenen Höhen angelegt.

Der Befund war negativ.

II. Nerven.

1. N. radialis dexter. Das interstitielle Bindegewebe bietet bis auf eine geringe Vermehrung des Endoneuriums, wodurch die Fasern auseinandergedrängt erschienen, nichts besonderes. Die Kerne sind nur wenig vermehrt. Nicht selten finden sich grosse blasse Kerne, die sich manchmal an eine Nervenfaser sichelförmig anschmiegen. Die Nervenfasern erscheinen ganz vereinzelt gequollen und enthalten keinen Achsencylinder. Diese fehlen auch mitunter an schmäleren Fasern, sind bisweilen einmal oder mehrmals spindelförmig angeschwollen, ferner geschlängelt oder korkzieherartig gewunden.

2. N. radialis sinister zeigt bis auf eine geringe Kernvermehrung nichts besonderes.

3. N. ulnaris sinister. Das interstitielle Bindegewebe des Nerven ist beträchtlich vermehrt und zeigt grossen Kernreichtum, besonders in den zentralen Schichten des Perineuriums, das stark vermehrt ist und vom Faserbündel nicht scharf abgesondert. Die kleinen Gefässe sind vermehrt, die grösseren haben eine stark verdickte Media. Das Mark hat öfters ungleiches Volumen. Die Achsencylinder zeigen vereinzelt flache Schlängelung. Die Kerne der Schwannschen Scheide sind vermehrt.

4. N. cruralis dexter. Das Epineurium ist vermehrt und zeigt zahlreiche meist blutlose Gefässe mit normalen Wandungen. Das Endoneurium ist ebenfalls vermehrt und zeigt mässigen Kernreichtum.

Das Mark ist in wenigen Fasern zerfallen. Die Kerne der Schwannschen Scheide sind mässig vermehrt. Die Achsencylinder sind vereinzelt spindelförmig aufgetrieben, geschlängelt, bläschenförmig verdickt.

5. N. cruralis sin. Das Epineurium ist mässig vermehrt mit zahlreichen kleinen Gefässen und reichlichen Blutkörperchen in den Gewebslücken.

Die Nervenfasern sind vielleicht etwas in den kleinen Faserbündeln vermindert. Einzelne (4) Fasern schwellen plötzlich an, erscheinen hier hell, homogen und enthalten keine oder nur undeutlich fragmentierte oder knäuelförmig aufgerollte Achsencylinder.

Die Kerne des Bindegewebes und der Schwannschen Scheide sind vermehrt. Nicht selten findet man grosse runde blasse Kerne in den Fasern.

6. N. peroneus dexter. Das Epineurium ist nicht bedeutend vermehrt, jedoch von zahlreichen Gefässen mit verdickter Media und vielen Leukocyten durchzogen. Das Perineurium begrenzt die Nervenfaserbündel ganz unregelmässig. Dieses und das Endoneurium sind bedeutend vermehrt und sehr kernreich, ersteres besonders in seinen zentralen Schichten.

Die Nervenfasern sind an Zahl bedeutend herabgesetzt. Das Mark ist öfters zerfallen. Die meisten Fasern sind umgewandelt in kernreiche zusammengeklappte Schwannsche Scheiden.

Die Achsencylinder, die in einzelnen Fasern fehlen, bieten abgesehen von ganz vereinzelten flachen Schlängelungen nichts besonderes. Die Kerne sind auch in den noch erhaltenen Fasern vermehrt, besonders bemerkt man häufig die grossen, runden, blassen, granulierten.

7. N. opticus bietet nichts besonderes.

III. Muskeln.

1. Streckmuskeln der rechten oberen Extremität. Das interstitielle Bindegewebe ist reichlich zwischen die Muskelbündel und die einzelnen Fasern gewuchert. Die Gefässe zeigen mässige Verdickung der Media und stärkere der Adventitia. Die neuromuskulären Stämmchen zeigen keine, die Nervenästchen nur sehr wenige Faserquerschnitte. Die Muskelfasern sind auf dem Querschnitt teils gequollen, teils unregelmässig geändert; auf dem Längsschnitte geschlängelt, ganz unregelmässigen Volumens, stellenweise deutlich gestreift, an anderen Stellen ohne Streifung, homogen. Die Kerne sind stark vermehrt, besonders die kurzen stäbchen-

förmigen und kleinen runden. An einzelnen Stellen sind auch die grösseren blassen ovalen Kerne in grösserer Anzahl angehäuft.

2. M. triceps dexter. Das Perimysium ist an einzelnen Stellen etwas vermehrt, die Gefässe, abgesehen von mässig verdickter Adventitia nicht verändert. Die Nervenästchen zeigen keine deutliche Veränderung. Unter den im ganzen normalen Muskelfasern finden sich vereinzelt hypervoluminöse und abgerundete, auch solche mit zackigen gekerbten Rändern. Die Streifung ist meist erhalten, jedoch überwiegt an den hypervoluminösen Fasern die Längsstreifung.

3. Streckmuskeln der linken oberen Extremität. — Das interstitielle Bindegewebe ist an einzelnen Stellen stark vermehrt. Die Gefässe zeigen eine verdickte Adventitia, die neuromuskulären Stämmchen teilweisen oder gänzlichen Faserschwund, die grösseren Nervenästchen nur wenige, die kleineren keine Fasern. Unter normalen Muskelfasern sind viele hypervoluminöse und abgerundete. Andere sind stark verkleinert und durch vermehrtes Bindegewebe getrennt. Die Streifung ist meist erhalten, jedoch sind auch diese Fasern oft geschlängelt und verdünnt. Die Kerne sind stark vermehrt.

4. M. iliopsoas. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt. Die Gefässe zeigen deutliche Verdickung der Adventitia, die Arterien solche der Media und Intima, die Nervenästchen mässigen Faserschwund und deutliche Vermehrung des Endoneuriums. Einzelne Muskelfasern sind gequollen und abgerundet. Vielfach bemerkt man dünne Fasern mit deutlicher Querstreifung. Die Kerne sind vermehrt und zwar wiegen die kurzen stäbchenförmigen vor, jedoch finden sich auch reichliche lange stäbchenförmige.

5. M. sartorius dexter. Das interstitielle Bindegewebe ist lebhaft gewuchert. Die Gefässwände sind verdickt, besonders die Adventitia und Media der Arterien. In den grösseren Nervenästchen sind nur wenige Fasern ausgefallen, in den kleineren finden sich meist keine Fasern mehr. Die Muskelfasern sind durch das Bindegewebe bald mehr, bald weniger getrennt. Zwischen normalen Fasern sind zahlreiche gekerbte, gezähnte, sehr verkleinerte, im Gegensatze zu den normalen Fasern schwach gefärbt.

Vereinzelt findet man auch intensiv rot gefärbte Fasern. Die Streifung ist meist erhalten. Die Kerne sind stark vermehrt, und zwar wiegen die kurzen stäbchenförmigen und runden vor; jedoch finden sich auch lange stäbchenförmige nicht selten.

6. M. rectus femoris dexter. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt. Die Adventitia und Media der Gefässe ist vermehrt. An einer Arterie besteht Endarteriitis mässigen Grades. Die grösseren Nervenästchen zeigen keine erheblichen Veränderungen; jedoch auch an diesen kann man geringen Faserausfall beobachten. Die kleineren Aestchen haben nur einzelne Fasern in reichlich gewuchertem Bindegewebe.

Die Muskelfasern sind stark verändert. Man findet stark gequollene, abgerundete Querschnitte bisweilen mit mehreren zentralen Kernen, neben verkleinerten, mit gezacktem Rande versehenen. Auf dem Längsschnitte findet man noch ganz normale, gestreifte Fasern, jedoch oft solche ohne Querstreifung, stark verdünnte gestreifte Fasern, mit Kernen gefüllte Sarkolemmschläuche. Viele Fasern sind geschlängelt. Einzelne dicke homogene Muskelschollen finden sich, welche die benachbarten Fasern verdrängt haben. Die Kerne sind stark vermehrt, sehr lange Kernzeilen und Haufen von ovalen blassen Kernen.

7. Streckmuskeln der rechten unteren Extremität.

Das Bindegewebe ist sehr stark gewuchert und dringt zwischen die einzelnen Muskelfasern. Die Gefässe zeigen nur eine mässige Verdickung ihrer Wandungen. In den zahlreich getroffenen Nervenästchen trifft man keine Fasern. In dem lockeren Bindegewebe finden sich stellenweise zahlreiche Blutkörperchen. Die Muskelfasern sind alle pathologisch verändert und zeigen auf dem Querschnitt undeutlich gefranzte, gekerbte Begrenzung. Auf dem Längsschnitt sieht man nur noch vereinzelt gestreifte Fasern, die jedoch auch ungleiches Volumen haben. Die meisten Fasern sind wellig gewunden, öfters in Querstücke zerfallen. Die Kerne sind stark vermehrt. Es sind fast nur kleine runde und ovale körnige blasse Kerne, bisweilen in Haufen liegend vorhanden. Zentrale Kerne sind selten.

8. Streckmuskeln der linken unteren Extremität. —

Das Bindegewebe ist nicht vermehrt; die Gefässe bieten nichts besonderes. Die Nervenäste zeigen deutlichen Faserschwund. Die Querschnitte lassen ganz vereinzelt etwas hypervoluminöse Fasern erkennen, die Längsschnitte wenige schmale Fasern mit deutlicher Querstreifung. Die Kerne sind mässig vermehrt.

9. Wadenmuskeln der rechten Seite. Das Bindegewebe ist beträchtlich vermehrt und hat sich zwischen die einzelnen Muskelfasern eingeschoben. An einzelnen Stellen findet man Blutungen. Die Wandung der Arterien ist verdickt, besonders ausgesprochen die Adventitia und die Intima. Eine Arterie ist durch die Intimawucherung fast ganz obliteriert. Die grösseren Nervenäste zeigen beträchtliche Verdickung des Perineuriums und Vermehrung des Endoneuriums, die kleineren Nervenästchen und muromuskulären Stämme einen noch grösseren bisweilen vollständigen Faserschwund.

An den Muskelfasern kann man nur sehr selten und auch nur stellenweise erhaltene Streifung erkennen. Dieselben stellen sich vielmehr als wellig gewundene mehr oder weniger zu Grunde gegangene Muskelfasersubstanz enthaltende Sarkolemmschläuche dar mit äusserst zahlreichen Kernen. Auf dem Querschnitte sieht man nur noch einzelne Ueberreste von Muskelfasern. Die Kerne, fast nur kleine runde und ovale blasse, sind sehr vermehrt, sowohl in den Muskelfasern als im Bindegewebe.

10. Zwerchfell. Das Perimysium internum ist stark gewuchert. An einer Stelle sieht man ein grösseres Blutextravasat mit reichlichen Leukocyten, an mehreren Stellen kleine Blutungen. Das Perimysium der einzelnen Faser ist ebenfalls vermehrt. Die Arterien haben mässig verdickte Media und Adventitia. — Die Muskelfasern zeigen keine bedeutenden Veränderungen. Vereinzelt sieht man verschmälerte Fasern ohne Verlust der Streifung und solche mit vorwiegender Längsstreifung. Einige homogene Fasern sind mit Pikrinfuchsin intensiv rot gefärbt. — Unter den stark vermehrten Kernen wiegen die kurzen stäbchenförmigen vor; jedoch sind auch die langen nicht selten. Stellenweise sind auch die ovalen blassen Kerne reichlich vertreten.

Der zweite Fall bietet ein ausgeprägteres Krankheitsbild. Patient ist tuberkulös belastet, bietet seit vierzehn Jahren die Erscheinungen der Lungentuberkulose und war starker Trinker. Die Exacerbation seiner seit mehreren Jahren bestehenden rheumatischen Beschwerden ungefähr ein Jahr vor seiner jetzigen Erkrankung hinterliessen ein Schwächegefühl in beiden Füssen. Als er wegen Digestionsbeschwerden an das Bett gefesselt war, verstärkte ein Schreck die frühere Schwäche in den Füssen bis zur Gehunfähigkeit und führte zu Parästhesieen in den Unterschenkeln. Nach sechs Wochen traten Motilitätsstörungen in den Händen auf.

Die Motilitätsstörungen bestehen in vollkommener Lähmung der Fuss- und Unterschenkelmuskeln, motorische Schwäche der Muskeln des Oberschenkels und der Hüfte mit stärkerer Bevorzugung der Extensoren und Adduktoren, ferner der rechten Seite. — In der oberen Extremität besteht Parese in den Muskeln der Hand und des Vorderarms mit Bevorzugung der rechten Seite, desgleichen etwas geringer in den Muskeln des Oberarms und in den Muskeln serratus ant. maj. und rhomboidei.

Der weitere Krankheitsverlauf bringt nicht wesentliche Veränderungen. Die Sehnenreflexe fehlen an der unteren Extremität, an der oberen ist der Tricepsreflex auslösbar.

Die Atrophie der paretischen Muskeln ist stark ausgesprochen.

Die elektrische Erregbarkeit entspricht in den paretischen Muskeln dem Bilde der partiellen Entartungsreaktion, welche später (XVII. Krankheitswoche) für die Unterschenkelmuskeln in die komplette Entartungsreaktion übergeht. —

Die sensiblen Störungen bieten ein mannigfaltiges zum Teil wechselndes Bild. Die Nervenstämme der Extremitäten und die paretische Muskulatur sind sehr druckempfindlich. Im weiteren Verlauf nimmt die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme der rechten oberen Extremität erheblich ab. Im allgemeinen besteht Hyperalgesie sowohl in der oberen wie in der unteren Extremität; an den peripherstен Teilen anfangs undeutliche, später deutliche verlangsamte Empfindungsleitung. Auffallend ist ein sehr grosser Unterschied zwischen der Empfindlichkeit faradischer und gal-

vanischer Ströme im weiteren Verlaufe der Krankheit. Während bei ersteren keine Schmerzhaftigkeit festzustellen ist, sind die letzteren sehr schmerzhaft mit Nachbrennen bis zum nächsten Morgen. Lagegefühlsstörungen in den Fingern und Zehen treten ungefähr in der neunten Krankheitswoche auf, sind aber in der 17. nicht mehr nachzuweisen. Von Störungen des Intestinaltractus sind zu erwähnen die anfängliche Verstopfung und der später auftretende hartnäckige Durchfall. Auch Beschwerden bei der Urinentleerung traten einmal vorübergehend auf.

Von seiten der Gehirnnerven ist hervorzuheben die Beteiligung des Optikus (blasse Papille), geringe Schwäche der Augenmuskelnerven, und Schädigung des N. vagus (hohe Pulsfrequenz).

Zu den trophischen Störungen gehört der Dekubitus in der Gegend der Nates.

Die Nerven zeigen keine beträchtlichen Veränderungen mit Ausnahme des N. peroneus dext., der sich durch reichlichen Faserschwund und Kernreichtum auszeichnet. — Auffallend ist der Unterschied zwischen dem Befund am rechten und linken N. radialis in anatomischer Hinsicht, während in klinischer sie sich fast gleich verhalten. — Die neuromuskulären Stämme zeigen nur höchst selten noch Nervenfasern. Bisweilen ist der geringe Rest von atrophischen Muskelfasern von lockeren, konzentrischen Bindegewebslamellen umgeben. Die Nervenästchen zeigen bedeutenden Faserausfall, wenn nicht vollständigen Faserschwund, im allgemeinen entsprechend der Funktion der betreffenden Muskeln während der Krankheit. Auf Längsschnitten sieht man in diesen Nervenästchen weniger erkrankter Muskeln mannigfache Veränderung des Nervenmarks (Quellung, Zerklüftung, Zerfall in Tröpfchen) und der Achsencylinder.

Die Muskeln zeigen dasselbe Bild der degenerativen Atrophie neben einfacher einzelner Fasern, wie im ersten Falle. Nur ist die Atrophie hier mehr ausgesprochen, am meisten an den Wadenmuskeln, den Streckmuskeln des rechten Unterschenkels und des rechten Vorderarmes. Hervorzuheben ist hier wieder der bedeutende Unterschied zwischen der Degeneration der Streckmuskeln beider Seiten am Vorderarm und Unterschenkel, während wie

schon hervorgehoben klinisch ein solcher nicht bestanden hat. Jedoch entspricht der Befund an den Muskeln dem der N. N. radiales.

Ueber die Kerne gilt dasselbe wie im ersten Falle.

Die Gefässwandungen sind meist verdickt. An einzelnen Muskeln besonders denen der Wade tritt eine starke Endarteriitis in den Vordergrund.

Die beiden im vorstehenden beschriebenen Krankheitsfälle gehören der paralytischen (paretischen) Form der multiplen degenerativen Neuritis an. Als ätiologisches Moment kommt die Tuberkulose und der chronische Alkoholismus inbetracht. Welche von beiden Schädigungen das prädisponierende und welche das auslösende Moment gewesen ist, kann man kaum mit Sicherheit entscheiden, da jede für sich allein schon imstande ist eine multiple Neuritis hervorzurufen. So hat auch Strümpell nur auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Tuberkulose und chronischem Alkoholismus als Ursache der multiplen Neuritis hingewiesen, ohne eine bestimmte Entscheidung zu treffen. Tiling ist der Ansicht, dass der Alkoholismus nur die Prädisposition schafft. Gowers meint, dass der chron. Alkoholismus Neuritis der Lungenäste des N. vagus, diese Pneumonie und Tuberkulose macht, welch letztere die eigentliche Ursache der multiplen degenerativen Neuritis ist. — Meine beiden Fälle könnten vielleicht eher einen Beweis fürs Gegenteil bieten, nämlich dass es die Tuberkulose und die damit verbundene Kachexie ist, die den Boden für die Schädigung des chronischen Alkoholismus vorbereitet hat. Es handelt sich im zweiten Falle bestimmt um ein tuberkulös belastetes Individuum, bei dem schon öfters die Tuberkulose zum Ausbruch gekommen war; im ersten Falle wahrscheinlich. Es sind nämlich zwei Geschwister ausser dem Patienten tuberkulös und, wenn es auch die Eltern nicht sind, so kommt es ja auch vor, dass die Tuberkulose eine Generation überspringt. — Inwiefern im zweiten Falle noch der Gelenkrheumatismus als ätiologisches Moment dazukommt, wozu F. C. Müller, Rast, Landouzy, Remak Fälle veröffentlicht haben; oder ob es sich hier bereits um einen Anfall von Polyneuritis, also um einen Irrtum in der Diagnose handelt, lasse ich dahin gestellt.

Als unmittelbar auslösende Ursache spielt im zweiten Falle der Schreck unzweifelhaft eine Hauptrolle.

Der Krankheitsverlauf wich im grossen und ganzen nicht von dem gewöhnlichen ab. Hervorheben will ich nur den ganz bedeutenden Unterschied zwischen der enormem Schmerzhaftigkeit gegen den galvanischen und der geringen Empfindlichkeit gegen den faradischen Strom im weiteren Verlaufe des zweiten Falles.

Was die leichten und vorübergehenden Störungen von Seiten des Darmes und der Blase anbetrifft, so möchte ich mich bei dem negativen Befund im Rückenmark der Ansicht Schreibers anschliessen, „dass den transitorischen Encephalopathien und Myelopathien der Alkoholiker kein nennenswertes pathologisch-anatomisches Substrat zu Grunde liegt, dieselben vielmehr als rein dynamische Störungen der Funktion des Centralnervensystems aufzufassen sind.“

Der pathologisch anatomische Befund spricht für eine primäre Erkrankung der peripheren Nerven, ausgehend von ihren Verzweigungen im Muskel; da die grösseren Nervenstämme, abgesehen von dem N. peroneus dext. des zweiten Falles, keine den Lähmungen entsprechende Degeneration aufweisen, während die kleinen Nervenästchen im Muskel und die neuromuskulären Stämme deutlichen Faserausfall und Faserschwund aufweisen.

Die enorm starke Atrophie einzelner Muskeln und die Verschiedenheit derselben auf beiden Seiten bei gleichzeitigem Krankheitsbeginn und die reichliche Bindegewebswucherung lassen den Schluss ziehen, dass auch primär entzündliche Prozesse in den Muskeln eine Rolle gespielt haben (Senator, Giese und Pagenstecher). Cramer nimmt eine gleichzeitig einsetzende Myositis als das Gewöhnliche an.

Die Veränderungen der Gefässe, die bei manchen Fällen von multipler Neuritis als ätiologisches Moment dazukommen (Schlesinger), sind in den Nerven zu gering, um eine Rolle als trophische Störung gespielt zu haben, und in den Muskeln wohl als Teilerscheinung der interstitiellen Myositis aufzufassen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Jolly für die Ueberweisung der Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. Köppen und Herrn Dr. Lähr für die vielfache Belehrung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschrift für klin. Medizin XI.
2. F. Egger, Beiträge zur progressiven neuralen Muskelatrophie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXIX.
3. G. Fischer, Ueber eine eigentümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1882.
4. Giese u. E. Pagenstecher, Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXV.
5. H. Gudden, Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1896.
6. L. Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurologisches Centralblatt 1884.
7. Hoffmann, Ueber progressive neurale Muskelatrophie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XX.
8. A. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1887.
9. Leyden, Beiträge zur akuten und chronischen Myelitis. Zeitschrift für klinische Medizin I.
   E. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klinische Medizin I.
10. A. Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klinische Wochenschrift 1885.
11. L. Loewenfeld, Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis. Neurologisches Centralblatt 85.

12. O. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteilungen aus der medizinischen Klinik Königsbergs.
13. H. Oppenheim, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschrift für klinische Medizin XI.
14. H. Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form von Polyneuritis. Neurologisches Centralblatt XIV.
15. R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurologisches Centralblatt 1885.
16. F. Schultze, Ueber das Vorkommen gequollener Achsencylinder im Rückenmark. Neurologisches Centralblatt 1884.
17. H. Senator, Ueber akute und subakute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschrift für klinische Medizin XV.
18. Siglinde Stier, Ueber das Verhalten der quergestreiften Muskulatur nach Läsionen des Nervensystems. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1897.
19. A. Strümpell, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. III, 1895.
A. Strümpell, Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1883.
A. Strümpell, Ueber das Verhältnis der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurologisches Centralblatt 1884.
20. R. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XXI.
21. Remak, Neuritis. Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 1886.
22. H. Venn, Ueber einen Fall von multipler degenerativer Neuritis bei Tuberkulose. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
23. H. Wirtz, Ueber einen Fall von Peroneuslähmung bei Tuberkulose. Inaug.-Diss., Bonn 1896.

Thesen.

I.

Die operative Behandlung der angeborenen Hüftgelenksluxationen ist der orthopädischen vorzuziehen.

II.

Bei Behandlung der schweren Formen der Conjunctivitis granulosa (Trachom) ist die Excisionsmethode zu empfehlen.

III.

Die Platzordnung der Schulkinder nach ihren Leistungen ist zu verwerfen.

Lebenslauf.

Der Verfasser der Arbeit, Ernst August Krueger, katholischer Konfession, Sohn des Rittergutsbesitzers Josef Krueger, ist geboren am 13. April 1870 in Senkitten, Kreis Roessel, Ostpreussen. Er genoss seinen Elementarunterricht in der Stadtschule zu Bischofstein, seinen Gymnasialunterricht auf dem Gymnasium zu Roessel, das er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich dem Studium der Heilkunde auf der Universität Königsberg von April 1892 bis Oktober 1894, von Oktober 1895 bis Oktober 1896 und von April 1897 bis Oktober 1897; in Berlin von Oktober 1894 bis Oktober 1895 und von Oktober 1896 bis April 1897. Bestand sein Tent. physicum Febr. 1894. Von 1. April bis 1. Oktober genügte er seiner Militärpflicht bei dem Grenadier-Regiment König Friedrich Wilhelm I, 2. ostpr. No. 3.

Während seines Studiums besuchte er die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Königsberg: Braun I, Braun II, Berthold, Caspary, Dohrn, Frhr. v. Eiselsberg, v. Esmarch, Falkenheim, Hermann, Jaffe, Kafemann, Kuhnt, Lange, Lichtheim, Lossen, Lürssen, Nauwerk, Neumann, Pape, Samuel, Schneider, Schreiber, Seydel, Stetter, Stieda, Zander.

Berlin: A. Baginsky, Behrend, v. Bergmann, Hirschberg, Jolly, Klemperer, Langerhans, Lewin, Litten, Mendel, Moeli, Neumann, Schoeler, Sonnenburg, Rubner, Winter, Wolf.

Diesen allen meinen hochverehrten Herren Lehrern an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.